Aus der Universitäts-Augenklinik in Kiel
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Heine)

Hypotonia bulbi bei intraokularem Tumor

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

medizinischen Fakultät der Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Gerhard Franz
approb. Arzt aus Berlin

BERLIN 1919
Druck von Liebheit & Thiesen, Niederwallstr. 15

Nr. 64.

Rektoratsjahr 1919/20.

Referent: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Heine.

Zum Druck genehmigt:

Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Anschütz,

zurzeit Dekan.

MEINEN ELTERN.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153718_0170

Hypotonia bulbi bei intraokularem Tumor.

Inaugural-Dissertation von
Gerhard Franz, approb. Arzt aus Berlin.

Die Verminderung des intraokularen Druckes, die Hypotonie des Augapfels, ist ein seit langer Zeit bekanntes pathologisches Symptom, das nach der Erfindung der Tonometer, besonders des von Schioetz angegebenen, noch besondere Bedeutung gewonnen hat, weil es durch sie der exakten Messung zugängig wurde. Denn so wurde es möglich, von der individuell verschiedenen Beurteilung der Druckverhältnisse des Augapfels durch die digitale Palpation unabhängig zu werden. Vor allem konnten auch geringere Grade der Hypotonie, die sich sonst der Beobachtung entzogen, erfaßt werden.

Aber auch vorher schon hat die Hypotonie in der augenärztlichen Diagnostik eine große Rolle gespielt. So erzählt Leber in dem Handbuch der gesamten Augenheilkunde von Graefe-Saemisch-Heß, daß von Graefe schon 1869 gelegentlich bemerkt habe, „Verringerung des Augendruckes sei bei Netzhautablösung die Regel, zuweilen erhalte sich aber die Spannung lange Zeit innerhalb des physiologischen Niveaus". Das Auftreten von Hypotonie bei Netzhautablösung ist dann immer wieder bestätigt worden. Von neueren Arbeiten möchte ich nur die von Lauber und von Kümmell erwähnen. Ersterer fand in 48 von 53 Fällen von Netz-

hautablösung ausgesprochene Hypotonie, und auch Kümmell spricht davon, daß Hypotonie bei amotio retinae „außerordentlich häufig, ja fast pathognomonisch für sie“ ist. Das entspricht wohl auch der allgemeinen Anschauung. Die neueren Lehrbücher der Augenheilkunde führen dann noch besonders an, daß die Hypotonie von differential-diagnostischer Bedeutung sei, wenn es sich darum handele, zu entscheiden, ob Netzhautablösung durch intraokularen Tumor oder aus anderer Ursache vorliege. In zweifelhaften Fällen soll die Hypotonie die Diagnose amotio sichern, da die intraokularen Tumoren in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle mit Drucksteigerung und glaukomatösen Erscheinungen einhergehen.

Die Möglichkeit einer Kombination von Tumor mit Hypotonie wird aber in den Lehrbüchern auch zugegeben. So sagt Krückmann in dem Lehrbuch von Axenfeld: „Kommt es später zum Zerfall beziehungsweise zu einer Erweichung der Tumoren oder zu einer Entzündung der Uvea, einer Iritis oder Iridochorioiditis, so ist die Diagnose unter Umständen schwer durchführbar. Sie wird unmöglich, wenn beide Zustände zusammentreffen und wenn gleichzeitig der Augendruck herabgesetzt ist.“

In einer größeren Arbeit über die Kombination von Tumor und Phthisis bulbi von Leber und Krahnstöver, von der noch des öfteren zu sprechen sein wird, werden auch 11 Fälle angeführt, in denen sich keine Phthisis, aber doch eine Hypotonie des Bulbus fand. Davon konnte ich leider nur 2 Fälle nachlesen. Die übrigen 9 sind in der englischen Literatur veröffentlicht, die mir nicht zur Verfügung stand.

Weit zahlreicher ist die Literatur über die Kombination von Uvealtumoren mit Phthisis bulbi. Wenn diese Fälle auch über den Rahmen der Hypotonie hinaus-

gehen, so dürfen sie vielleicht doch zum Vergleich herangezogen werden, weil man leicht auf den Gedanken kommen kann, daß Hypotonie und Phthisis bulbi nur graduell verschiedene Formen derselben Erkrankung seien. Die erwähnte Arbeit von Leber und Krahnstöver spricht ähnliche Gedanken auch aus, wenn sie sagt: „Einen Übergang zu der in Rede stehenden Form der Phthisis bilden die Fälle, wo das Aderhautsarkom nur mit mehr oder minder starker Hypotonie einhergeht, ohne daß es zu wirklicher Schrumpfung des Augapfels gekommen ist."

Leber und Krahnstöver müssen zugeben, daß die Fälle, in denen sich die Tumorbildung einer schon bestehenden Phthisis bulbi anschloß, außerordentlich selten sind. Viele so aufgefaßte Fälle lassen sich zwanglos auch als Phthisis im Anschluß an einen latent gebliebenen, nicht erkannten Tumor deuten. Daher wird man bei primärer Phthisis nicht mit Unrecht an ein zufälliges Zusammentreffen mit späterer Tumorbildung denken und die beiden Erscheinungen vielleicht am besten überhaupt nicht in einen aetiologischen Zusammenhang bringen. Viel wichtiger sind die Fälle von primärem Tumor und sekundärer Phthise, und nur mit denen werden wir es im weiteren Verlauf der Arbeit auch zu tun haben.

Meyerhof gibt unter Benutzung der Arbeit von Leber und Krahnstöver eine Zusammenstellung von 50 Fällen, in denen sich Aderhauttumoren mit sekundärer Phthisis des Augapfels fanden. Dabei sind aber die schon vorher erwähnten 11 Fälle von Hypotonie nicht mitgezählt.

Über die Häufigkeit des Zusammentreffens von Tumor mit sekundärer Phthise gibt eine Berechnung von Jarnatowski Aufschluß, der zufolge das Uvealsarkom an sich sehr selten ist. Unter 92 000 Kranken der Breslauer Augenklinik hätten sich nur 32 Fälle von

Uvealsarkom gefunden, unter diesen 32 nur 5 mit Phthisis bulbi im Anschluß an die Geschwulstbildung, also auf die Gesamterkrankungsziffer bezogen 0,005 %.

In den beiden erwähnten Fällen von Hypotonie bei Tumor, die von Hirschberg und Vossius beschrieben worden sind, wird eine Erklärung über das Zustandekommen der Hypotonie nicht zu geben versucht, sondern nur darauf hingewiesen, daß nach klinischem Verlauf und anatomischem Befund die Möglichkeit einer Kombination von Tumor mit Iridocyclitis zugegeben werden muß. Es wird nicht entschieden, ob sie aetiologisch in Zusammenhang zu bringen sind.

Über die Frage, wie die Phthisis bulbi nach Tumor zu erklären sei, werden dagegen verschiedene Theorien in der Literatur aufgestellt. Leber und Krahnstöver nehmen eine bakteriell bedingte Iridocyclitis an. Sie sind aber auch der Meinung, daß diese Erklärung noch nicht völlig genügt. Die in vielen Fällen von Phthisis bei der anatomischen Untersuchung gefundenen Nekrosen des Tumorgewebes, die in verschiedener Ausdehnung konstatiert wurden, müßten auch herangezogen werden. Sie sollen für die Ansiedlung der Bakterien einen besonders günstigen Nährboden abgeben. — Zu gleicher Zeit und unabhängig von der genannten Arbeit machte Ewetzky die Nekrosen für die sekundäre Phthisis verantwortlich. Die Entzündung, die zur Schrumpfung führt, soll nach seiner Auffassung durch die Auflösungsprodukte der in Zerfall geratenen Massen des Tumors bedingt sein, wäre dann also mehr chemisch-toxisch als bakteriell zu erklären. Pavel bezeichnet für seine beiden Fälle die Phthisis einfach als „Folge eines primären Chorioidealsarkoms, da das letztere unzweifelhaft bereits vorher bestand und eine anderweitige Ursache für sie nicht vorlag.“ Schultz schließt sich der Ansicht von Ewetzky über die entzündungs-

erregenden Auflösungsprodukte des nekrotischen Tumors an und fügt noch besonders hinzu: Das primäre seien dabei Gefäßerkrankungen, die zu Blutungen in den Tumor geführt hätten. „Im Anschluß daran, sowie durch mangelhafte Blutzufuhr infolge Endarteriitis" soll dann die Nekrose des Tumors entstanden sein. Von den übrigen Autoren schließen sich Jarnatowski und Meyerhof den beherrschenden Anschauungen von Leber-Krahnstöver und Ewetzky an. Silex und Schlipp lassen die Frage über die Aetiologie der Phthisis bulbi offen.

In der hiesigen Klinik sind nun im Jahre 1915 erneut 3 Fälle von intraokularem Tumor, bei denen sich keine Phthisis, aber eine deutliche Hypotonie fand, zur klinischen Behandlung und Operation gekommen. Mir ist von Herrn Geheimrat Prof. Dr. Heine, der mir die Krankengeschichten und das Material freundlichst zur Verfügung stellte, die Aufgabe erteilt worden, diese Fälle anatomisch zu untersuchen und an Hand der Untersuchungsergebnisse und der einschlägigen Literatur die Frage der Hypotonie bei intraokularem Tumor erneut zu untersuchen.

Ehe wir auf die von uns selbst beobachteten Fälle, deren Krankengeschichten und anatomischen Befund ich später mitteile, eingehen, wird noch einiges über die Hypotonie im allgemeinen zu sagen sein. Wir wollen dabei nicht von den erwähnten Theorien der Phthisis bulbi ausgehen, deren Vergleich mit der Hypotonie ja vielleicht nur einen bedingten Wert hat, sondern wir wollen die Betrachtung der Hypotonie bei anderen besser bekannten Krankheitserscheinungen zur Grundlage nehmen. Denn es ist nicht ohne weiteres einzusehen, warum die bei Tumor gefundene Hypotonie so grundverschieden von der bei Netzhautablösung, Pseudogliomen, Iridocyclitis auftretenden sein soll. Zugegeben

werden muß allerdings, daß man ganz allgemein beim Wachsen eines intraokularen Tumors an sich eine Drucksteigerung infolge der durch den Tumor hervorgerufenen Raumbeengung erwarten sollte, und das ist ja auch in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle zutreffend. Es müssen dann in den mit Hypotonie verlaufenden Fällen besondere Verhältnisse vorliegen, über die vielleicht der Vergleich mit anderen Krankheitsbildern Aufschluß gibt.

Die Hypotonie bei der Netzhautablösung ist am besten bekannt. Davon wollen wir ausgehen, besonders auch deshalb, weil ja die Wichtigkeit der Frage, ob die Hypotonie in der Differentialdiagnose zwischen amotio retinae und tumor intraocularis verwertet werden kann, schon berührt wurde. Es ist viel darüber gestritten worden, ob die Druckverminderung oder die Netzhautablösung das primäre sei, oder ob beiden noch andere Vorgänge als Grundlage dienen. Der alte Streit zwischen Schrumpfungs- und Exsudationstheorie darf vielleicht auch jetzt noch nicht als abgeschlossen gelten. Auch hier wieder scheint mir die schon erwähnte Arbeit Laubers von besonderer Wichtigkeit zu sein. Lauber geht den Mittelweg zwischen den beiden einander widerstreitenden Theorien und teilt die bekannten Fälle von Netzhautablösung aetiologisch bald der Schrumpfungs-, bald der Exsudationstheorie zu. Er gibt selber zu, daß eine einheitliche Regel, die für alle Fälle paßt, nicht aufzustellen sei, und daß die Frage nach dem Zustandekommen der amotio vielfach noch ungeklärt sei. Er liefert aber auch für die Betrachtung vieler Fälle eine einheitliche Grundlage. Er nimmt als primär eine Erkrankung der für die Blut- und Lymphversorgung des Auges in Frage kommenden Medien, also Chorioidea, Iris, Ziliarkörper, an, und zwar soll es sich dabei um eine entzündliche Schädigung der Uvea handeln. Die einheitliche Erkrankung der Uvea führt

dann zu den als koordiniert aufzufassenden Erscheinungen der Hypotonie infolge Versagens der Kammerwassersekretion, wie auch zu den Erscheinungen der Katarakte. Besondere Erscheinungsformen der Grundkrankheit sind die Iritis und möglichenfalls auch eine Chorioiditis, deren Exsudat vielleicht für das Zustandekommen der Netzhautablösung herangezogen werden muß. Doch äußerst sich Lauber selbst, wie gesagt, sehr vorsichtig und läßt die Frage über das Zustandekommen der Ablösung offen.

Die Gedankengänge Laubers werden in der ebenfalls schon erwähnten Arbeit von Kümmell in vollem Umfang wieder aufgenommen.

Auch Heine spricht sich bei der Betrachtung tuberkulöser Iritiden, die mit amotio retinae einhergehen, für die entzündliche Ursache der Erscheinungen aus, indem er sagt, daß „zum Teil jedenfalls die Iridocyclitis, wenn auch in ganz latenter Form, für das primäre, die amotio für das sekundäre, die iritischen Verwachsungen für Rezidive der primären Erkrankungen anzusehen“ seien. Seine Ansicht von der entzündlichen, in diesem Fall tuberkulösen Grundlage wird dadurch noch besonders bekräftigt, daß von 6 Fällen, in denen sich Netzhautablösung im emmetropen Auge fand, kein einziger auf Tuberkulin reaktionslos blieb.

Die vorgetragenen Anschauungen von der durch entzündliche Schädigung der Uvea bedingten Hypotonie des Augapfels bei Netzhautablösung werden dadurch noch besonders einleuchtend, daß besonders der Ziliarkörper als wichtigstes Organ für die Absonderung von Kammerwasser seit langer Zeit wohl allgemein anerkannt ist. Römer weist in seinem Lehrbuch darauf hin, daß der Ziliarkörper „mit seinen eine mächtige Oberflächenvergrößerung bewirkenden Fortsätzen und dem großen Reichtum an Blutgefäßen unwillkürlich an

den Bau von Drüsen“ erinnere, nur dürfe man nicht so weit gehen, die Ziliarfortsätze für eine wirkliche Drüse zu halten. Es wird also auf die Beschaffenheit des Ziliarkörpers in erster Linie — wenn auch nicht allein, wie wir später noch sehen werden — ankommen, wenn es sich darum handelt, ob die Kammerwassersekretion vermehrt, vermindert oder normal ist, ob also Hypertonie, Hypotonie oder normale Druckverhältnisse vorliegen. Lauber sagt über die Wichtigkeit des Ziliarkörpers bei Hypotonie, „daß wir bei Entzündungen des Ziliarkörpers überhaupt eine Neigung zur Druckherabsetzung wahrnehmen. Ja, die Tendenz der Druckverminderung kann dabei eine so weitgehende sein, daß sie Momente, die sonst Drucksteigerungen erzeugen, vollständig paralysieren kann.“

Die Auffassung von der entzündlichen Grundlage der Hypotonie bei Netzhautablösung wird auch dadurch gestützt, daß sich Hypotonie auch bei anderen Entzündungskrankheiten des Bulbus findet. Erwähnt seien hier nur die Iridocyclitis und die Pseudogliome. Natürlich kann Iridocyclitis durch vermehrte Exsudation auch Drucksteigerung bedingen. Erst infolge sekundärer atrophischer Zustände kommt es dann zur Hypotonie. Ebenso ist es recht bemerkenswert, daß sich bei den echten Netzhautgliomen eine normale oder erhöhte Bulbustension findet — das wird von der Größe der Tumoren abhängen —, daß dagegen die Fälle von Pseudogliom, die entzündliche Prozesse zur Ursache haben, mit Druckherabsetzung einhergehen.

Bisher haben wir also ganz allgemein eine entzündliche Schädigung für die Erklärung der Hypotonie herangezogen. Diese Entzündung kann nun verschiedene Ursachen haben. Man wird in erster Linie an eine bakterielle Infektion denken, die auf endogenem Wege oder, bei nachgewiesenem Trauma, ektogen zu

einer Entzündung der Uvea mit nachfolgender Atrophie führen kann. Diese Annahme würde dann auch ohne Zwang erklären, warum sich nicht in allen hochgradig myopischen Augen Hypotonie und Netzhautablösung findet. Wenn auch das myopische Auge allgemein als besonders prädisponiert für diese Erkrankung anzusehen ist, gleichsam einen locus minoris resistentiae bildet, so wird es immer noch des Hinzutretens einer besonderen auslösenden Ursache, etwa einer bakteriellen Infektion, bedürfen, um eine Netzhautablösung herbeizuführen.

Die Annahme einer bakteriellen Infektion reicht allein aber doch nicht aus. Es ist wohl auch an eine entzündliche Schädigung der sezernierenden Medien durch chemisch-toxische Noxen zu denken. Beeinträchtigt wird der Wert dieser Annahme dadurch, daß es durchaus nicht nötig ist, daß die Untersuchung des enukleierten Augapfels in solchen Fällen auch ein anatomisches Substrat für die toxische Schädigung der Uvea liefert. Verschiedene Tatsachen weisen aber doch auf das Richtige dieser Annahme hin. Erwähnen will ich vorerst nur die übereinstimmend berichtete Hypotonie in Fällen von Coma diabeticum. Aus naheliegenden Gründen wird nur ganz ausnahmsweise eine anatomische Untersuchung von hypotonischen Diabetikeraugen möglich sein. Es ist ja, wie gesagt, auch zweifelhaft, ob sie zum Ziele führen wird. Man wird nicht annehmen dürfen, zur Erklärung der toxischen Einwirkung anatomisch nachweisbare Veränderung des sezernierenden Epithels finden zu müssen, obgleich seine Funktion vital stark beeinträchtigt oder gar aufgehoben ist. Literatur über derartige anatomische Untersuchungen ist mir nicht bekannt. Herr Geheimrat Heine teilte mir mündlich mit, daß er einige Diabetikeraugen pathologisch-anatomisch untersucht habe, aber

mit gänzlich negativem Erfolg. Man wird sich mit der Annahme einer toxischen Schädigung begnügen müssen. Die Möglichkeit einer solchen wird auch durch die Versuche von Wessely illustriert, dem es gelang, durch Injektion von keimfrei gemachten verschiedenen Verdünnungen von Blasengalle und sterilisierten Lösungen von gallensauren Salzen in den Glaskörper von Kaninchen eine auf den hinteren Bulbusabschnitt beschränkte Phthise und eine, wie er annahm, kompensierende Hypertrophie der Ziliarfortsätze zu erzielen. Damit ist der Beweis der Möglichkeit einer toxischen Schädigung der Uvea erbracht.

Diese Versuche von Wessely gewinnen noch deshalb eine besondere Bedeutung, weil sie, worauf Hamburger in der Diskussion noch besonders hinwies, darlegen, daß nicht nur der Ziliarkörper als sezernierendes Organ zu gelten habe, sondern daß die ganze Uvea funktionell einheitlich aufzufassen sei, daß sich also auch Iris und Chorioidea an der Absonderung beteiligen. Dadurch wird die Auffassung von der Vorrangstellung des Ziliarkörpers für die Lieferung der intraokularen Flüssigkeit nicht berührt.

Bisher war ausschließlich von Hypotoniefällen die Rede, bei denen der Einschränkung der Kammerwassersekretion für die Druckverminderung die führende Rolle zugewiesen wurde. Es wird noch einiges über die Fälle zu sagen sein, bei denen möglicherweise eine Vermehrung des Kammerwasserabflusses zur Hypotonie geführt hat, analog der Entstehung der Hypertonie durch Verlegung der Abflußwege.

Theoretisch wäre so die Beeinflussung des Druckes in negativem Sinne durch einen konstant von außen auf den Augapfel einwirkenden Druck denkbar, so daß der Bulbus gleichsam passiv ausgedrückt wird. Es sind viel-

leicht Fälle denkbar, in denen diese rein mechanisch gedachte Entstehung der Hypotonie mit in Betracht gezogen werden kann. Leber berichtet in dem Handbuch von Graefe-Saemisch-Heß über Beobachtungen bei Netzhautablösung, denen zufolge die Druckherabsetzung durch Druckverband gesteigert, eventuell sogar erst hervorgerufen sein soll. Da sie bei Augäpfeln ohne amotio nicht erzielt wurde, nimmt er eine vermehrte Resorption von der infolge der Ablösung freiliegenden Choriokapillaris aus an. Als Abflußweg des Kammerwassers gilt wohl allgemein hauptsächlich der Schlemmsche Kanal. Dem wird also bei allen Fällen von Hypotonie eine besondere Aufmerksamkeit zuzuwenden sein. Wie weit Lebers Theorie von der Beteiligung der Choriokapillaris zu Recht besteht, muß dahingestellt bleiben.

Von Bedeutung für die Beurteilung der Hypotonie dürften auch die interessanten Versuche Hertels sein, der eine Hypotonie des Bulbus dadurch erzielte, daß er durch Verabreichung reichlicher Mengen von NaCl per os oder durch intravenöse Zufuhr einer 10 prozentigen NaCl-Lösung die Blutkonzentration beeinflußte. Er hält dadurch für bewiesen, daß die Konstanz des Augendruckes von einer konstanten Blutzusammensetzung abhängig ist, und nimmt an, daß die Anreicherung des Blutes mit Salz auf osmotischem Wege wasserentziehend auf den Bulbus wirkt. Es soll nicht verschwiegen werden, daß Hertel auch die Hypotonie bei Coma diabeticum auf eine Änderung der molekularen Blutzusammensetzung zurückführt und damit im Gegensatz zu Heine und besonders zu Römer steht, die annehmen möchten, daß es sich um die Wirkung eines speziell den Augendruck beeinflussenden toxischen Serumbestandteiles handelt.

Ferner wird zu bedenken sein, daß der Augendruck ganz allgemein in hohem Maße vom Zustande des Glas-

körpers abhängig sein wird. Dementsprechend findet man ja auch in Fällen von Hypotonie eine Verkleinerung, eventuell Schrumpfung oder gar Verflüssigung des Glaskörpers. Die meisten Autoren nehmen bei allen diesen Zuständen eine rein passive Rolle des Glaskörpers an. Ob mit Recht oder Unrecht, kann bisher kaum entschieden werden. Weitere Untersuchungen werden notwendig sein, da wir gerade vom Glaskörper bis jetzt überhaupt sehr wenig wissen. Hier kam es nur darauf an, darauf hinzuweisen, daß ganz allgemein jede Zustandsänderung des Glaskörpers eine Beeinflussung der Tension des Augapfels hervorrufen wird. Bekannt ist ja der Hydrops des Glaskörpers als Glaukomursache.

Wendet man das bisher über Hypotonie bei Netzhautablösung und anderen Erkrankungen Gesagte auf die intraokularen Tumoren an, so liegt der Schluß nahe, daß die gleichen Bedingungen auch bei Tumoren zu Hypotonie führen können, wobei allerdings vorauszusetzen ist, daß die zur Tensionsverminderung führenden Ursachen das Plus an Spannung, was dem Bulbus aus der Geschwulstbildung erwächst, nicht nur ausgleichen, sondern sogar an Intensität übertreffen.

Zuerst hatten wir von den entzündlichen Schädigungen, bakterieller oder chemisch-toxischer Natur, der Uvea gesprochen. Es wird nun zu bedenken sein, daß die meisten intraokularen Tumoren Aderhautsarkome sind, also an sich schon eine Erkrankung der Uvea bedeuten. Erkennt man auch die Aderhaut als zu den sezernierenden Organen gehörig an, dann müßte man viel häufiger eine Beeinflussung der Druckverhältnisse auch in negativem Sinne erwarten. Man könnte auch auf den Gedanken kommen, daß möglicherweise in den meisten Fällen von Aderhautsarkom im Frühstadium eine Hypotonie vorgelegen hat, die erst mit starker Ver-

mehrung der zelligen Elemente infolge intraokularer Raumbeengung in Hypertonie und Sekundärglaukom übergeht. Das ist aber nur eine Vermutung, die wohl theoretisch möglich, aber durch nichts bewiesen ist, vielleicht auch nicht bewiesen werden kann, da bei dem anerkannt schleichenden Verlauf der intraokularen Sarkome nur ganz ausnahmsweise ein solches Sarkom schon im Frühstadium zur Behandlung kommen wird. Dann ist aber auch daran zu denken, daß, wieder in Analogie mit den erwähnten Versuchen Wesselys, die anderen sezernierenden Organe kompensatorisch für die eventuell gestörte Absonderung von seiten der Aderhaut eintreten können. Eine wirkliche auch im Spätstadium eintretende Hypotonie wird man also erst dann erwarten können, wenn auch der Ziliarkörper primär oder sekundär, bakteriell oder chemisch-toxisch erkrankt ist.

Schwieriger liegt die Frage der Kombination von intraokularem Tumor mit Bedingungen, die infolge vermehrten Abflusses zur Druckverminderung führen. Ein rein mechanisches Auspressen des Bulbus kommt kaum in Frage, höchstens in den Fällen, in denen sich große episklerale Geschwulstknoten auch hinter dem Bulbus finden. Man kann z. B. an Metastasen eines primären Aderhautsarkoms denken. In solchen Fällen ist dann aber gewöhnlich die Zerstörung des ganzen Augapfels durch den Tumor schon so weit vorgeschritten, daß auch die inneren Bestandteile des Auges, die als sezernierend in Betracht kommen, ihre Funktion eingebüßt haben. Man wird auch weniger eine Hypotonie, sondern schon mehr eine Phthisis bulbi finden.

Über Untersuchungen der molekularen Blutzusammensetzung bei intraokularen Tumoren mit Hypotonie ist mir nichts bekannt. Es ist nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen, daß sie, methodisch durch-

geführt, manche bisher ungeklärte Frage der Lösung näherbringen würden.

Am schwierigsten dürfte die Frage nach Zustandsänderungen des Glaskörpers bei intraokularen Tumoren sein. Daß der wachsende Tumor, vielleicht auch die durch die Geschwulst in vielen Fällen abgehobene Netzhaut, eine Einwirkung auf den Glaskörper haben können, muß zugegeben werden. Das ist aber in gleicher Weise für hypertonische wie hypotonische Zustände der Fall. Wir werden wohl gerade für die nicht entzündlich komplizierten Fälle das Verhalten der Abflußwege, vornehmlich des Schlemmschen Kanals, mit heranziehen müssen, denn es leuchtet ein, daß Glaskörperschrumpfungen oder Verflüssigungen bei ungehindertem Abfluß zu Hypotonie führen können, während sie bei Verlegung der Abflußwege nicht imstande sind, die Entstehung eines Glaukoms zu verhindern.

Ich lasse nun die Krankengeschichten und die erhobenen anatomischen Befunde der in der hiesigen Klinik beobachteten 3 Fälle von tumor intraocularis kombiniert mit hypotonia bulbi folgen.

Fall 1: J. D., 69 Jahre alt, Arbeiter aus Quistrup, Kreis Hadersleben, kam am 7. April 1915 in die hiesige Klinik. Patient spricht kein Deutsch. Die Aufnahme der Anamnese stößt also auf Schwierigkeiten. Seit August vorigen Jahres langsames Abnehmen der Sehschärfe rechts; zeitweise geringe Rötung des Auges, niemals Schmerzen.

Jetziger Zustand: Linkes Auge: S = $^{6}/_{18}$. Cataracta incipiens. Ophthalmoskopisch ohne Befund.

Rechtes Auge: S = Lichtschein.

Unten nasal auffallende Füllung der größeren episkleralen Venen. Nach unten aus dem Glaskörper weißlicher Reflex mit einzelnen rötlichen Streifen, besonders nasal unten. Keine deutlichen Gefäße, kein Pigment. Darüber grauer Reflex (amotio); nach oben rotes Aufleuchten, das gegenüber dem grauen Reflex ziemlich scharf abgeschlossen ist.

Tension: Links 20, rechts 12.

Diagnose: Tumor intraocularis? (Chorioiditis exsudativa?)

14. April 1915: Enukleation (Prof. Heine).

20. April: Glatte Heilung.

8. Mai: Mit Glasauge entlassen.

Der enukleierte Bulbus wird in Formalin und aufsteigender Alkoholreihe gehärtet, in Celloidin gebettet und in sagittaler Ebene geschnitten.

Makroskopischer Befund nach Celloidinschnitten:

Der Bulbus hat seine äußere Form im ganzen gut gewahrt und erscheint nicht wesentlich geschrumpft. Durchmesser vom Sehnerveneintritt bis zur Hornhautmitte 20 mm, Durchmesser von oben nach unten 21 mm. Der Augapfel erscheint nur ganz wenig von vorn nach hinten zusammengedrückt.

Die Vorderkammer ist erhalten und von normaler Tiefe.

Die Iris liegt der Linse nicht ganz an, es besteht also freie Kommunikation zwischen Vorder- und Hinterkammer.

Die Linse ist etwas aufgefasert, aber im ganzen intakt.

Ziliarfortsätze vorhanden.

Die hintere Kammer wird zu etwa einem Viertel von einem Tumor ausgefüllt, der in der unteren Bulbushälfte liegt und aus dem unmittelbar hinter dem Ziliarkörper gelegenen Teil aufsteigt. Seine Basis nimmt den halben Raum zwischen Ziliarkörper und Sehnerv ein. Nach dem Auginnern zu verschmälert sich der Tumor zuerst, nimmt dann aber nach einer ziemlich scharfen Einschnürung wieder an Umfang zu, so daß seine Form am besten mit der eines Kugelpilzes mit breitem Stiel verglichen werden kann. An seinem höchsten Punkt erreicht der Tumor eine Höhe von 10 mm. Der Tumor ist besonders in den dem Auginnern zugewandten Teilen, vornehmlich am Rande, reichlich pigmentiert.

Die Netzhaut ist in ganzer Ausdehnung von der Aderhaut abgehoben. Auf der tumorfreien Seite, also in der oberen Bulbushälfte, zieht sie sich in unregelmäßigen Windungen von der Sehnervenpapille zur Ora serrata hin. In der unteren Bulbushälfte liegt die Netzhaut nur in geringer Ausdehnung frei und verschmilzt makroskopisch scheinbar bald mit dem Tumor.

In diesem Bulbusabschnitt, der sich zwischen Netzhaut, Tumor und Sklera befindet, ein Exsudat.

Mikroskopischer Befund:

Die Cornea ist von normaler, gleichmäßiger Stärke und Färbung. Die Fibrillen liegen regelmäßig aneinander. Das Hornhautepithel ist intakt, ebenso das Endothel. Bowmansche und Descemetsche Membran sind gut zu erkennen.

Die Vorderkammer ist erhalten, ebenso der Kammerwinkel; er erscheint sogar auffallend weit. Auf der Seite des Tumors finden sich im Kammerwinkel ganz geringe Ansammlungen konguliierter Massen, in denen noch einzelne Blutkörperchen zu erkennen sind.

Die Sklera ist intakt. Ihre Blutgefäße sind besonders in der Umgebung des Tumors prall mit Blut gefüllt. Der Schlemmsche Kanal ist weit offen, auf der Seite des Tumors nicht ganz so weit wie auf der anderen. In der Umgebung des Kanals findet sich in der unteren tumorhaltigen Bulbushälfte auch eine geringe zellige Infiltration.

Bei der Betrachtung der Iris fällt vor allem die Ungleichheit der beiden Bulbushälften auf. Der dem Tumor zunächst liegende Teil der Iris erscheint gegen den der gesunden Seite verdünnt, das Irisrelief ist hier nur angedeutet, während es auf der anderen Seite schön ausgeprägt ist. Die stark geschlängelten Gefäße sind reichlich mit Blut gefüllt. Sie enthalten kein Pigment.

Die Linse ist nicht kataraktös verändert.

Auch bei der Betrachtung des Ziliarkörpers ist ein Unterschied zwischen beiden Bulbushälften deutlich. Das tritt noch mehr in Erscheinung, wenn man Schnitte nimmt, die nicht durch die Augapfelmitte gehen, sondern mehr nasal gelegen sind. In diesen Schnitten sind die Ziliarfortsätze auf der dem Tumor abgewandten Seite gut entwickelt und ragen frei in das Auginnere hinein. Dagegen sind sie auf der Seite des Tumors eng zusammengedrückt, gleichsam eingeklemmt zwischen Iriswurzel und Tumorbasis. Der Muskelbezirk ist zum Teil durch Tumormassen zerstört. Ein Teil der Fortsätze geht in einer zusammenhängenden, reichlich mit Pigment durchsetzten Masse unter, in der noch Reste des Ziliarepithels zu erkennen sind. Einzelne abgesplitterte Reste von Ziliarepithel liegen in unmittelbarer Nähe des Tumors. Die Pigmentlage ist in den wenigen Fortsätzen in der Nähe der Geschwulst aufgelöst. So entsteht eine unregelmäßige Überschwemmung der Gegend durch freie Pigmentkörnchen. In der Nähe der Iris sind die Fortsätze weniger geschädigt. Ziliarepithel und Pigmentschicht sind

besser erhalten. Auf der tumorfreien Seite sind die Gefäße im Muskelbereich und in den Fortsätzen des Ziliarkörpers gut zu erkennen; sie sind prall mit Blut gefüllt, während sie auf der Seite des Tumors nur spärlich vertreten, besonders auch in den Fortsätzen nur vereinzelt zu erkennen sind.

Unmittelbar an den Ziliarkörper schließt sich im unteren Bulbusabschnitt der Tumor an. Die mikroskopische Untersuchung ergibt ein aus der Aderhaut aufsteigendes kleinzelliges Sarkom, dessen Zellen in der Mehrheit dem Typus der Spindelzellen angehören. Der Tumor ist besonders an seinem freien Rande stark pigmentiert. Im Innern des Tumors ist das Pigment weniger reichlich. Dabei ist das Pigment durchaus unabhängig von den Blutgefäßen. Es durchsetzt große Teile des Tumors und liegt dabei intra- und interzellulär. Die Geschwulst ist gut vaskularisiert, die Gefäße zum Teil prall mit Blut gefüllt. Nirgends Nekrosen.

Einige Überreste des völlig geschrumpften Glaskörpers sind noch erhalten und liegen hauptsächlich der Retina an.

Die Netzhautabhebung wurde schon erwähnt. Die Netzhaut liegt dem Tumor zum Teil eng an. Dabei ist ihre Kontinuität unterbrochen. Kleinere Absprengungen, die am Bild der Körnerschichten deutlich als Netzhautgewebe zu erkennen sind und durch Geschwulstzellen getrennt werden, sind in die Kontur des Tumors mit einbezogen. Bei der Abhebung der Netzhaut ist das Pigmentepithel nicht mit abgehoben, auch einzelne Stäbchen und Zapfen sind an der Chorioidea hängen geblieben. Die Netzhaut durchzieht den Bulbus in mannigfachen Windungen und Faltungen. Das wird noch dadurch besonders deutlich, daß sie vielfach in Schrägschnitten getroffen wird, die ein deutliches Schichtenbild nicht geben. An den übrigen Stellen, also den im Schnitt senkrecht getroffenen, ist die Schichtenfolge deutlich und ihr Bild nirgends durch entzündliche Veränderungen beeinträchtigt.

Die Chorioidea liegt überall der Sklera eng an. Nur an der Tumorbasis ist sie nicht mehr zu erkennen. In den dem hinteren Augenpol naheliegenden Teilen sind ihre Gefäße prall mit Blut gefüllt. Auch hier keine entzündliche Zellinfiltration.

Der Sehnerveneintritt ist ohne Besonderheiten, vor allem nicht exkaviert. Die Opticusgefäße zeigen auch starke Blutfüllung, aber keine entzündliche Veränderung, besonders keine zellige Infiltration des Nervengewebes.

Fall 2. Frau D. Sch., 56 Jahre alt, Witwe, aus Oldenburg i. H., kam am 18. Juni 1915 in die Klinik.

Früheres: Im Februar 1915 Flimmern vor dem linken Auge, später sah das Auge bunte Farben. Schmerzen im Auge und Kopfschmerzen.

Jetziger Zustand: Rechts S = $^6/_8$, + 0,75 $^6/_6$; ophthalmoskopisch ohne Befund.

Linkes Auge: S = Lichtschein.

Temporal circumskripter grauer Reflex hinter der Linse, breit auf dem Ziliarkörper aufsitzend.

Am binokularen Mikroskop: graurötlicher Reflex mit einzelnen Blutgefäßen und Pigmentschollen.

Diaphanoskop: Dunkle Schatten temporal.

Langesche Lampe: Kein rotes Aufleuchten temporal.

Ophthalmoskopisch sonst ohne Befund.

Episkleral oberhalb des Tumors Venen circumskript stärker gefüllt.

Tension leicht herabgesetzt. Tonometer: Rechts 20, links 8.

19. Juni: Enukleation des linken Bulbus in Lokalanaesthesie (Prof. Behr).

Sklera noch intakt, Tumor nicht perforiert.

29. Juni wird die Patientin entlassen.

Der enukleierte Bulbus wird in horizontaler Ebene durchschnitten, so daß er in eine obere und eine untere Calotte zerfällt. Bei der Eröffnung fällt die Linse in die untere Hälfte des Bulbus hinein und wird daher auf den Schnitten in ihrer frontalen Ebene getroffen. Diese künstliche Luxation der Linse müssen wir bei der Betrachtung ausschalten.

Die Bulbushälften werden in Formalin und aufsteigender Alkoholreihe gehärtet, in Celloidin eingebettet und in horizontaler Ebene geschnitten.

Makroskopischer Befund:

Die Verhältnisse dieses Falles erinnern in mancher Hinsicht an die von Fall 1. Das zeigen schon der Sitz des Tumors, die Exsudatbildung, die Netzhautablösung.

Der gehärtete Bulbus zeigt eine im ganzen normale gleichmäßig gerundete Form; keine Anzeichen einer ausgesprochenen Schrumpfung.

Vorderkammer und Kammerwinkel sind erhalten, die Kammer von normaler Tiefe.

Ziliarfortsätze beiderseits vorhanden.

In der temporalen Hälfte des Bulbus befindet sich ein großer kugelpilzähnlicher Tumor mit sehr breiter Basis. Er beginnt wieder dicht hinter dem Ziliarkörper und füllt die hintere Augenkammer zu fast einem Drittel aus. An dem Tumor unterscheidet man schon makroskopisch zwei deutlich getrennte Teile: im Innern einen auf dem Durchschnitt walzenförmig erscheinenden, dunklen, pigmentierten Kern, der mit einem nicht so dunklen, schmalen Stiel der Sklera aufsitzt, und einen diesen Kern umgebenden hellen Hof, der nur ganz wenig pigmentiert ist. Dieser hellere Hof zeigt an einzelnen Stellen, besonders an dem nach dem Auginnern zu liegenden freien Rand des Tumors eine Anzahl dunkel erscheinender Lücken von verschiedner Größe. Der gesamte Tumor erreicht an seiner höchsten Stelle eine Höhe von etwa 10 mm.

Die Netzhaut ist in ganzer Ausdehnung trichterförmig abgehoben, haftet nur noch an der Sehnervenpapille, der Ora serrata der nasalen Seite und am Tumor fest.

Der zwischen Netzhaut, Tumor und Iris liegende Bulbusteil ist von einer zarten, schleierartigen Masse erfüllt, die an einzelnen Stellen gröbere krümelartige Auflagerungen enthält.

Auch hier zwischen Retina, Tumor und Sklera ein Exsudat, das in seiner Ausdehnung den Falten der abgelösten Netzhaut folgt.

Mikroskopischer Befund:

Die Fibrillen der Cornea liegen regelmäßig aufeinander, nahe dem Hornhautendothel verlaufen sie etwas welliger als an den übrigen Stellen. Epithel in normaler Stärke erhalten, nirgends Verletzungen. Bowmansche und Descemetsche Membran sind gut zu erkennen. Das gut erhaltene Endothel liegt der Hornhaut in ganzer Ausdehnung gleichmäßig an.

Beide Irishälften sind stark zurückgezogen, die Pupille sehr weit. (Atropinwirkung.) Der Kammerwinkel ist auf der Seite des Tumors etwas spitzer als auf der gesunden Seite. Auf der letzteren ist er auffallend weit. Irisrelief beiderseits gut erhalten. Die Gefäße sind pigmentfrei.

Sklera ohne Besonderheiten. Der Schlemmsche Kanal ist weit geöffnet. Nirgends entzündliche Blut- und Zellinfiltration. Auch das Lumen des Kanals ist frei, enthält weder Blut noch Zellen.

Der Ziliarkörper ist wenig verändert. Die Fortsätze liegen zwar ziemlich eng aneinander, es kommt aber nicht zu Verklebungen. Pigmentlage und Ziliarepithel sind erhalten und

in ihrer Continuität kaum unterbrochen. In allen Teilen, in den Fortsätzen sowohl wie im Muskelbereich, sind die Ziliargefäße stark erweitert und strotzend mit Blut gefüllt. Auf der Seite des Tumors findet sich unter der Pigmentlage ein prall gefülltes Blutgefäß, das von der Basis des Ziliarkörpers nach hinten verläuft und direkt in den Tumor übergeht.

Der Tumor steigt, ähnlich wie in Fall 1, aus den nahe hinter dem Corpus ciliare gelegenen Teilen des Bulbus auf. Zwischen Tumor und Ziliarkörper bleibt aber doch eine größere Lücke als in Fall 1. Betrachtet man die Basis des Tumors, so fällt dabei auf, daß die Pigmentlage, die man vom Ziliarkörper aus nach hinten verfolgen kann, am Rande des Tumors ganz scharf, wie abgeschnitten endigt. Sie ist dabei entsprechend der Kontur des Tumors etwas nach innen umgebogen. Ähnliche Verhältnisse ergeben sich bei der Betrachtung des Retinapigmentepithels im Verlauf vom hinteren Augenpol zum hinteren Rand des Tumors. Nur ist die Endigung nicht ganz so scharf wie am vorderen Rande des Tumors. Man gewinnt also den Eindruck eines schroffen Durchbruchs der sonst kontinuierlichen Pigmentschicht von Retina und Ziliarkörper. Die Zellen des kleinzelligen Tumors gehören in der Hauptsache dem Typus der Spindelzellen an. Auch mikroskopisch ist der Unterschied zwischen dem pigmentierten Zentrum und dem helleren Hof deutlich. Im Zentrum liegen die Zellzüge eng aneinander und lassen keine Lücken zwischen sich. Reichliche Pigmentierung durch intra- und interzellulär liegende Pigmentkörnchen und -schollen. Blutgefäße finden sich in diesem Zentrum nur vereinzelt; sie sind blutreich. Die Pigmentierung der Außenzone ist wesentlich geringer. Die Zellzüge liegen nicht so dicht aneinander, lassen weite Lücken zwischen sich, besonders in der Nähe des nach dem Auginnern zu freien Randes der Geschwulst. Diese Lücken sind mit einer homogenen Masse ausgefüllt, die in ihrer Strukturlosigkeit und Färbung genau dem Bilde des Exsudats gleichen. Es finden sich auch mehr Blutgefäße als im Zentrum des Tumors. Sie sind prall mit Blut gefüllt. Nirgends aber Andeutungen von Blutextravasation in das Tumorgewebe, nirgends Nekrosen. Der Tumor ist in allen seinen Teilen gut gefärbt.

Das im makroskopischen Befund erwähnte schleierartige Gewebe im Netzhauttrichter erweist sich im mikroskopischen Bild als Glaskörperüberreste. Die gröberen Auflagerungen sind Konglomerate vollkommen amorpher und farbloser

Massen, in denen Einzelheiten, die ihren Ursprung erklären könnten, nicht zu erkennen sind.

Die Retina ist in ganzer Ausdehnung abgehoben. Auf der temporalen Seite liegt sie erst dem Exsudat an und endigt dann auf dem Höhepunkt des Tumors. Das Pigmentepithel ist nicht mit abgehoben. Die Schichtenfolge der Netzhaut ist überall deutlich; keine entzündlichen Veränderungen, keine stärkere Füllung der Netzhautgefäße, keine zellige Durchsetzung des Netzhautgewebes.

Die Chorioidea ist gut erhalten, nur an der Basis des Tumors sind Einzelheiten nicht mehr zu erkennen. Zwischen Tumorbasis und hinterem Augenpol sind die Chorioideagefäße sehr stark erweitert und strotzend mit Blut gefüllt. Keine Anzeichen eines entzündlichen Übertritts von Blutelementen in die Umgebung.

Die Opticuspapille zeigt nichts besonderes. Keine Exkavation. Auch hier wieder pralle Blutfüllung der zentralen Sehnervengefäße, aber keine entzündlichen Veränderungen.

Fall 3. H. M., 64 Jahre alt, Tischler, aus Audorf-Rendsburg, kam am 6. Oktober 1915 in die hiesige Klinik.

Anamnese fehlt.

Jetziger Zustand: Rechts: S = $^6/_{12}$, + 1 = $^6/_6$. Ophthalmoskopisch ohne Befund.

Links: S = Lichtschein.

Tumor intraocularis.

Temporal stärker gefüllte Skleralvenen.

Temporal ausgedehnte amotio.

Langesche Lampe: Temporal Schatten, ebenso Diaphanoskop: Schatten temporal.

Subkonjunktival temporal und nasal im Lidspaltenbereich Pigmentierung.

Temporal sind die vorderen Ziliarvenen stärker gefüllt.

Resistenzgefühl bei Sondenpalpation temporal erhöht.

Tension: Rechts 17, links 11 bei Mydriasis links.

9. Oktober: Enukleation in Lokalanaesthesie (Prof. Behr).

10. Oktober: Status bonus.

10. März 1916: Augenhöhle o. B. Keine Metastasen.

Härtung des in sagittaler Ebene durchschnittenen Bulbus in Formalin und aufsteigender Alkoholreihe, Einbettung in Celloidin. Mikrotomschnitte in sagittaler Ebene.

Makroskopischer Befund:

Die Form des Bulbus zeigt eine leichte Verkürzung in der Richtung der Augenachse. Der ganze Augapfel erscheint etwas von vorn nach hinten zusammengedrückt.

Die Cornea zeigt normale Stärke und Wölbung. Die Vorderkammer ist erhalten, der Kammerwinkel weit offen.

Die Pupille ist weit geöffnet. Die der Linse anliegenden Irishälften erscheinen ganz leicht gekrümmt.

Linse ohne Besonderheiten.

Im hinteren Abschnitt des Bulbus ein Tumor, der hauptsächlich der temporalen Bulbushälfte angehört. Er zeigt eine breite von oben nach unten verlaufende Basis von etwa 12 mm Breite und wächst nach dem Auginnern zu bis zu einem Durchmesser von etwa 5 mm. Der Tumor ist mäßig pigmentiert. Besonders deutlich ist die Pigmentansammlung wieder am Rande des Tumors. Sie umzieht die Neubildung wie ein feiner schwarzer Saum. Geringere Pigmentanhäufungen sind aber auch im Innern des Tumors zu finden.

Der Tumor hat die Netzhaut von ihrer Unterlage abgehoben. Sie haftet an der Sehnervenpapille und beiderseits der Ora serrata an. In den Schnitten, die der tumorhaltigen temporalen Bulbushälfte angehören, liegt die Retina auch der Geschwulst in mäßiger Ausdehnung an.

Im Netzhauttrichter die Überreste des geschrumpften Glaskörpers.

Im unteren Teil des Bulbus befindet sich zwischen Tumor Retina und Chorioidea ein Exsudat.

Mikroskopischer Befund:

Die Fibrillen der Hornhaut liegen regelmäßig aneinander. Das Hornhautepithel ist intakt. Bowmansche und Descemetsche Membran sind gut zu erkennen. Epithel und Endothel stehen in fester Verbindung mit dem Hornhautparenchym, sind nirgends abgehoben. Keine Anzeichen von Hornhautverletzung.

Die Vorderkammer ist von normaler Tiefe, der Kammerwinkel weit offen.

Die Sklera ist von normaler Stärke und Färbung. Der Schlemmsche Kanal ist auch hier wieder weit offen und frei von Zellen und Blutbestandteilen. Im hinteren Bereich des Bulbus finden sich im Lumen einer vena vorticosa dunkel gefärbte Massen, die in Färbung und Zellstruktur dem Gewebe des intraokularen Tumors gleichkommen; es handelt sich also um

einen Durchbruch von Tumormassen nach außen auf dem Wege einer Strudelvene.

Die beiden Irishälften verlaufen schräg nach hinten zur Linse, der sie mit dem Sphinkterteil anliegen. Das Irisrelief ist deutlich ausgeprägt, Gefäßverteilung und Blutfüllung ohne Besonderheiten. An Schnitten, die der temporalen Bulbushälfte angehören, finden sich in der Nähe der Pigmentlage einzelne freie Pigmentschollen auch im Irisstroma, ohne daß jedoch eine besondere Beziehung zu den Irisgefäßen festgestellt werden könnte.

Der Ziliarkörper ist im ganzen wenig verändert. Die Fortsätze ragen frei in das Innere hervor. Ziliarepithel und Pigmentschicht sind erhalten. Letztere erscheint nur an einzelnen Schnitten etwas aufgelockert. Die Blutgefäßfüllung des ganzen Organs, sowohl der Fortsätze wie des Muskelteils, ist reichlich, aber nicht übermäßig. Besonders kann eine entzündliche Auswanderung von Blutelementen in die Umgebung nirgends festgestellt werden. Linse ohne Besonderheiten.

Die Netzhaut wird, wie schon erwähnt, durch den Tumor von ihrer Unterlage abgehoben. Ihr Pigmentepithel ist liegengeblieben, es liegt in ganzer Ausdehnung der Chorioidea an. Die Netzhaut bietet mikroskopisch das gewohnte Bild. Schrägschnitte mit undeutlichem Bild der Schichtenfolge, klare Schichtenlage an den senkrecht getroffenen Stellen. Die Netzhautgefäße sind stark mit Blut gefüllt. Nirgends aber Blutextravasate oder sonstige entzündliche Veränderungen.

Der Raum zwischen Netzhaut und Linse wird ausgefüllt von den fast farblosen Resten des geschrumpften Glaskörpers.

Der Tumor entspringt aus dem hinteren Abschnitt der temporalen Bulbushälfte. An beiden Enden seiner Basis schlägt sich das liegengebliebene Netzhautpigmentepithel auf den Tumor über und begleitet seinen Rand ein kurzes Stück nach dem Auginnern zu. Von der Chorioidea findet sich an der Basis des Tumors nichts mehr. Es wird der Eindruck erweckt, als ob die zelligen Elemente des Tumors sich unmittelbar der Sklera anschlössen. Der Tumor ist in allen seinen Teilen gut gefärbt und enthält keine Nekrosen. Die Zellen liegen sehr eng aneinander und zeigen deutlich den Typus der Spindelzellen. Es handelt sich also um ein kleinzelliges Spindelzellensarkom. Die Geschwulst ist nur wenig pigmentiert. Der feine schwarze Saum an seinem freien Rand erweist sich bei stärkerer Ver-

größerung als eine Ansammlung großer Zellen, die über und über mit Pigmentkörnchen beladen sind. Es handelt sich also um Phagozyten, die sich mit Pigment beladen laben. Solche Zellen finden sich vereinzelt innerhalb des Tumors, und zwar nicht nur in den Gefäßen, sondern auch im Gewebe selbst, daneben aber auch Pigmentschollen ohne Phagozyten. Der Tumor enthält reichliche Gefäße. Im Zentrum der Geschwulst sind die reichlich mit Blut gefüllt, enthalten auch etwas Pigment, in den peripheren Teilen sind sie pigmentfrei.

Die Aderhaut ist wenig verändert, nur an der Tumorbasis ist sie nicht mehr zu erkennen. In unmittelbarer Nähe des Tumors erscheint sie infolge praller Füllung ihrer Blutgefäße erheblich verdickt. Nirgends Blutextravasate oder entzündliche zellige Infiltration.

Sehnerveneintritt ohne Besonderheiten.

Bei einer zusammenfassenden Betrachtung der Untersuchungsergebnisse in den vorliegenden 3 Fällen ergibt sich mancherlei Bemerkenswertes. Wir haben es mit Fällen von Sarkom der Chorioidea, in denen trotz der mitunter recht erheblichen Größe der Tumoren — in Fall 1 und 2 $^1/_4$—$^1/_3$ des Glaskörperraumes — nicht, wie man erwarten sollte, Hypertonie und Sekundärglaukom, sondern eine durch Messung exakt festgestellte Hypotonie auf dem erkrankten Auge bestand, und zwar in Fall 1: rechts 12, links 20; Fall 2: links 8, rechts 20; Fall 3: links 11, rechts 17. Objektiv sind freilich die Druckherabsetzungen gering, aber in ihrem Verhältnis zu der Spannung des nicht von Tumor befallenen Auges doch ausgesprochen.

Vergleichen wir unsere Fälle mit den in der Literatur als phthisisch beschriebenen, so muß gesagt werden, daß sich doch recht erhebliche Unterschiede ergeben. Man findet bei der Beschreibung der anatomischen Befunde immer wieder die Worte: „Der ganze Bulbus ist von Tumormassen ausgefüllt“ (Leber und Krahnstöver Fall 1, 10, 11, 13, 15, 17, 20 usw.). Dabei sind natürlich

umfangreiche Zerstörungen gesetzt, die neben anderen Teilen des Bulbus auch die Uvea betreffen. Ewetzky gibt zu, daß auch die Fälle mitgezählt sind, „wo die Atrophie des Auges einfach durch Zerstörung seitens der rasch wachsenden Geschwulst verursacht" war. Meyerhof fand in 50 Fällen 25 mal Nekrosen innerhalb der Tumoren. Schon Leber und Krahnstöver nahmen an, daß die Nekrosen entzündungserregend auf die sezernierenden Teile des Augapfels wirken sollten. Auch andere Entzündungen der Uvea, die zu Atrophie der Sekretionsorgane, besonders des Ziliarkörpers, führten, spielen in der Literatur der Phthisis eine große Rolle. Von alledem findet sich in unseren Fällen nichts. Es handelt sich also in den phthisischen Fällen um Endstadien eines Krankheitsverlaufes, die unseren eigenen Fällen weit vorauseilen.

Unterschiede ergeben sich auch bei dem Vergleich unserer Fälle mit den beiden erwähnten Fällen von Hypotonie in der älteren Literatur. Es erscheint sehr bemerkenswert, daß für den einen (Hirschberg) eine vorher bestandene Hypertonie angenommen, für den anderen (Vossius) die Möglichkeit einer solchen zugegeben wird. Wir hätten es also mit Fällen zu tun, die nach Ablauf des glaukomatösen Stadiums auf dem besten Wege waren, in Phthisis bulbi überzugehen und so sicher der Phthisis auch im anatomischen Befund näherstehen als unseren Fällen von Hypotonie. Freilich ist dabei zu bedenken, daß dieser Übergang von Glaukom zu Hypotonie außerordentlich selten vorkommt. Derartige Fälle sind als Ausnahmen zu betrachten.

Es soll nun nicht gesagt werden, daß nicht auch in unseren Fällen schließlich eine Phthisis bulbi den ganzen Augapfel vernichtet hätte, wenn nicht die Operation vorzeitig dem weiteren Verlauf der Erkrankung ein Ziel gesetzt hätte. Diese Möglichkeit oder gar

Wahrscheinlichkeit muß zugegeben werden. Es soll nur betont werden, daß die Hypotonie unserer Fälle von den durch Zerstörung, Entzündungen, Nekrosen verursachten Phthisen des Augapfels scharf zu trennen ist.

Und damit wären wir beim Kernpunkt der Frage: Wie ist in den beschriebenen 3 Fällen das Zustandekommen der Hypotonie zu erklären? Es muß schon jetzt zugegeben werden, daß die anatomischen Befunde nicht imstande sind, die klinischen Erscheinungen restlos zu erklären. Wir finden in unseren Fällen keine entzündlichen Veränderungen der Uvea, die an eine Vergesellschaftung von Tumor mit bakterieller Infektion, wie Leber und Krahnstöver sie besonders für die mit sympathischer Ophthalmie verlaufenden Fälle beanspruchen, denken ließen. Auch Nekrosen des Geschwulstgewebes, die in der Literatur als Mutterboden toxisch wirksamer Substanzen eine große Rolle spielen, konnten wir nicht konstatieren. Der Befund phagozytärer Elemente am Tumorrand in Fall 3 kann vielleicht als Zustand einer geringfügigen Reizung gedeutet werden. Mit der Hypotonie wird er aber kaum in Zusammenhang gebracht werden können.

Auch Erkrankungen der Uvea spielen in unseren Befunden keine große Rolle. In Fall 1 besteht zwar eine Schädigung des Ziliarkörpers. Sie ist durch den Sitz des Tumors bedingt und vielleicht rein mechanisch zu erklären. Es wäre wohl möglich, daß auf diesem Wege eine Sekretverminderung zustande gekommen ist. Dieses Minus müßte dann aber, wie schon erwähnt wurde, als so groß angenommen werden, daß es die Drucksteigerung, die an sich durch die wachsende Geschwulst hervorgerufen wird, vollkommen paralysiert, ja sogar überkompensiert hätte. Für die beiden anderen Fälle liegen ähnliche Befunde nicht vor, so daß dem Befund in Fall 1 vielleicht nur kasuistische Bedeutung beigelegt werden

kann. Es muß noch nach anderen Gründen der Hypotonie gesucht werden.

Wir fanden neben den Tumoren überall Zirkulationsstörungen in der Uvea, die sich durch pralle Füllung der Blutgefäße auszeichnete. Wir würden aber bei dieser Blutgefäßfüllung viel eher eine Tensionssteigerung als eine Herabsetzung des Druckes erwarten. Ferner zeigten unsere Fälle Netzhautablösung und Glaskörperschrumpfung. Der Befund für die Erklärung der Hypotonie ist also eigentlich recht negativ.

Erwähnt werden muß freilich noch der in allen 3 Fällen konstatierte Befund am Kammerwinkel der vorderen Kammer und am Schlemmschen Kanal. Wir fanden überall den Kammerwinkel weit offenstehend und den Schlemmschen Kanal auch nicht verlegt, sondern weit offen; nicht so, daß man für beide von pathologischem Verhalten sprechen könnte. Das Verhalten des Kammerwinkels und des Kanals liegt durchaus in den physiologischen Grenzen. Auffallend ist es nur im Vergleich mit der überwiegenden Mehrzahl der Fälle von intraokularem Tumor, die ja gerade durch Verlegung der Abflußwege zu sekundärem Glaukom führen. Man könnte also in dem Nichtbefallensein von Kammerwinkel und Schlemmschem Kanal eine Erklärung für das Ausbleiben der bei Tumor zu erwartenden Hypertonie suchen. Damit ist aber noch nicht gesagt, daß es auch für die Druckherabsetzung unter die Norm verantwortlich gemacht werden muß.

Ob nicht doch dem Glaskörper mehr als nur passive Eigenschaften zuzuschreiben sind? Die Beantwortung dieser für die Beurteilung der Druckverhältnisse im Auge so wichtigen Frage wird so lange nicht beantwortet werden können, als wir, wie schon erwähnt, vom Glaskörper überhaupt so wenig wissen.

Die anatomische Untersuchung setzt uns also nicht in den Stand, die Frage nach dem Zustandekommen der Hypotonie in unseren Fällen restlos zu erklären. Es besteht ein Mißverhältnis zwischen pathologisch-anatomischem Befund und der klinisch festgestellten Funktionsstörung.

Dennoch dürfte der Veröffentlichung gleicher Fälle ein nicht geringer Wert zugeschrieben werden, denn es kam hier darauf an, zu zeigen, daß es auch Fälle von intraokularem Tumor gibt, die auch ohne entzündliche Komplikationen mit Druckherabsetzung verlaufen können. Die dabei häufig — bei uns in allen 3 Fällen — vorhandene Netzhautablösung ist freilich dazu angetan, das Krankheitsbild zu verschleiern. Wir dürfen aber, wie unsere Fälle zeigen, nicht bei jeder Hypotonie mit der Diagnose Netzhautablösung zufrieden sein. Es glückte, an Hand eingehender klinischer Untersuchung auch hinter der Ablösung einen Tumor zu vermuten und so frühzeitig zur Operation zu schreiten. Die Hypotonie verliert dadurch etwas von ihrem großen differentialdiagnostischen Wert. Wie wichtig es ist, daß sie nicht irreführend wirkt, beweist der dritte Fall, in dem sich trotz der verhältnismäßigen Kleinheit des Tumors schon eine Durchbrechung der Sklera fand. Wenn auch Metastasen in der Orbita nicht gefunden wurden, ist doch möglicherweise auf dem Blutwege schon eine Verschleppung erfolgt. Die intraokularen Sarkome können also, wie bekannt, gar nicht früh genug operiert werden.

So kann diese Arbeit vielleicht dazu beitragen, Irrtümer vermeiden zu helfen, die unter Umständen für das Schicksal der Patienten von verhängnisvollen Folgen sein können.

Zusammenfassung.

In der hiesigen Universitäts-Augenklinik kamen 3 Fälle zur Beobachtung, die klinisch das Bild eines intraokularen Tumors mit Netzhautablösung boten. Es fand sich aber in allen 3 Fällen eine Verminderung des intraokularen Druckes.

Die anatomische Untersuchung bestätigte die klinisch gestellte Diagnose.

Der anatomische Befund war aber nicht imstande, das Zustandekommen der bei intraokularem Tumor seltenen Hypotonie restlos zu erklären.

Von Erkrankungen der Uvea fanden sich einmal eine durch den Sitz des Tumors bedingte Schädigung des Ziliarkörpers, in sämtlichen Fällen ferner eine pralle Füllung der Blutgefäße der Chorioidea, des Ziliarkörpers, der Iris. Von entzündlich-atrophischen Veränderungen, die zu einer Verminderung der Kammerwassersekretion und damit zur Herabsetzung des intraokularen Druckes hätten führen können, fand sich in unseren Fällen nichts.

Beobachtet wurde dagegen in allen Fällen Netzhautablösung, Glaskörperschrumpfung und vor allem völliges Erhaltensein des Winkels der vorderen Kammer. Auch der Schlemmsche Kanal stand in allen Fällen weit offen. Ob aber die Hypotonie durch einen verstärkten Abfluß des Kammerwassers zustande gekommen ist, muß dahingestellt bleiben.

Es gibt also Fälle von intraokularen Tumoren, die nicht zu glaukomatösen Zuständen führen, sondern mit Druckherabsetzung einhergehen, ohne daß diese Hypotonie durch entzündliche Komplikationen erklärt werden könnte.

Es wird darauf ankommen, diese Fälle trotz der das Bild verschleiernden Netzhautablösung zu erkennen und so frühzeitig wie möglich zur Operation zu bringen.

Am Ende der Arbeit angelangt, ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Heine für die Anregung zu der interessanten Arbeit meinen aufrichtigen Dank auszusprechen. Auch für die Förderung und Unterstützung der Arbeit bin ich ihm, wie auch dem Oberarzt der Klinik, Herrn Prof. Behr, zu großem Dank verpflichtet.

Literatur.

Leber: Die Krankheiten der Netzhaut, in Graefe-Saemisch-Heß: Handbuch der gesamten Augenheilkunde, 2. Auflage, Band VII, 2. Teil, 2. Hälfte, 1916.

Lauber: Über Netzhautablösung. Zeitschrift für Augenheilkunde, Band XX, 1908.

Kümmell: Zur Frage der Netzhautablösung. Graefes Archiv für Ophthalmologie, Bd. LXXXIV, 1913.

Axenfeld: Lehrbuch der Augenheilkunde.

Leber und **Krahnstöver:** Über die bei Aderhautsarkomen vorkommende Phthisis des Augapfels. Graefes Archiv für Ophthalmologie, Band XLV, 1898.

Meyerhof: Über seltenere Ausbreitungsarten und Folgezustände von Uvealsarkomen. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, XXXIX. Jahrgang, 1901.

Jarnatowski: Ein Beitrag zur Iridocyclitis resp. Phthisis bulbi bei Chorioidealsarkom. Archiv für Augenheilkunde, Band XXXVIII, 1899.

Hirschberg: Beiträge zur pathologischen Topographie des Auges. III. Zur sympathischen Reizung und Entzündung (Fall 4). Graefes Archiv für Ophthalmologie, Band XXII, Abteilung 4, 1876.

Vossius: Ein Fall von Tumor chorioideae, welcher unter dem Bild einer plastischen Iridocyclitis zur Erblindung geführt hatte. Graefes Archiv für Ophthalmologie, Band XXXI, Abteilung 2.

Ewetzky: Weitere Studien über intraokulare Sarkome. Graefes Archiv für Ophthalmologie, Band XLV, 1898.

Pavel: Beitrag zur Lehre von den Chorioidealsarkomen. Graefes Archiv für Ophthalmologie, Band XLIX, 1899.

Schultz: Sarcoma chorioideae mit Ausgang in Phthisis bulbi. Archiv für Augenheilkunde, Band XLII, 1900.

Silex: Rundzellensarkom in einem phthisischen Bulbus usw. Zeitschrift für Augenheilkunde, Band I, 1899.

Schlipp: Über einen epithelialen Tumor des Ziliarkörpers. Graefes Archiv für Ophthalmologie, Band XLVIII, 1899.

Heine: Gedanken und Erfahrungen über Tuberkulose und Tuberkulin. Medizinische Klinik, 1912, Nr. 44 und 45.

Römer: Lehrbuch der Augenheilkunde, 2. Auflage, 1913.

Wessely: Über experimentell erzeugte kompensatorische Hypertrophie der Ziliarfortsätze. Bericht über die 37. Versammlung der Ophthalmologischen Gesellschaft, Heidelberg 1911. (Im Druck erschienen 1912.)

Hertel: Klinische Untersuchungen über die Abhängigkeit des Augendruckes von der Blutbeschaffenheit. Graefes Archiv für Ophthalmologie, Band XC, 1915.

Heine: Über Augenstörung im Coma diabeticum. Bericht der Ophthalmologischen Gesellschaft, Heidelberg 1903.

Römer: Experimentelles über Hypotonie. Vortrag auf der 85. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Wien. Abteilung für Ophthalmologie. (Referiert in den Klinischen Monatsblättern für Augenheilkunde, Band LI, 1913.)

Lebenslauf.

Ich, Gerhard Friedrich Wilhelm Franz, wurde am 19. August 1890 als dritter Sohn des Buchdruckereibesitzers Martin Franz in Berlin geboren. Nach dreijährigem Privatunterricht zu Haus und zweijährigem Aufenthalt auf der höheren Knabenschule zu Grunewald bei Berlin kam ich im Herbst 1901 auf das Bismarck-Gymnasium zu Dt. Wilmersdorf bei Berlin, das ich Ostern 1909 mit dem Zeugnis der Reife verließ. Ich studierte 2 Semester Theologie in Halle a. S., dann Medizin in Halle und Freiburg. Dort bestand ich mein Physicum im Sommer 1912. Oktober 1912 bis März 1913 diente ich als Einjährig-Freiwilliger beim Feld-Artillerie-Regiment „Großherzog“ (1. bad.) Nr. 14 in Karlsruhe. Von Ostern 1913 bis zum Kriegsausbruch studierte ich in Berlin und wurde dann im August 1914 als Feldunterarzt eingezogen. Juni 1916 wurde ich zur Beendigung meines Studiums von der Front nach Kiel beurlaubt und bestand daselbst am 11. September 1916 mein Staatsexamen. Ich kehrte zu meinem Fronttruppenteil, dem ich fast während des ganzen Krieges angehört habe, zurück. Noch kurz vor Kriegsende, am 12. September 1918, geriet ich in amerikanische Gefangenschaft, aus der ich am 27. März 1919 nach Deutschland zurückkehrte. Ich ging wieder nach Kiel und bestand dort am 23. Juli 1919 das Rigorosum.